1913

Aus der Königlichen medizinischen Universitätsklinik.
(Direktor: Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. Ad. Schmidt).

# Ueber
# den intestinalen Ursprung der croupösen Pneumonie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der Medizin und Chirurgie

der

Vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg

vorgelegt von

**Ludwig Rapeport**
aus Lodz (~~Russ.-Polen~~).

Halle a. S.
Buchdruckerei Hohmann
1913.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Halle.

Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Ad. Schmidt.**

**Veit,**
dz. Dekan.

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153712_0540

Die alte Annahme „Frigus unica pneumoniae causa“ wurde schon von Skoda und seinen Schülern bekämpft und Jürgensen hatte blos auf Grund seiner klinischen Beobachtungen die Behauptung aufgestellt, daß die Pneumonie eine Infektionskrankheit sei.

Nachdem mehrere Forscher über den Befund von Mikroorganismen bei der Pneumonie berichteten, aber keinen sicheren Beweis für den ursächlichen Zusammenhang dieser Bakterien mit der Pneumonie erbringen konnten, wurde dann im Jahre 1886 die Aetiologie der Pneumonie durch die Arbeiten von A. Fränkel und von Weichselbaum geklärt, und jetzt kann es als feststehend gelten, daß der Pneumokokkus in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Ursache der croupösen Pneumonie ist. Die Ansichten aber über die Frage, auf welchem Wege die krankheitserregenden Mikroorganismen in die Lungen gelangen, gehen noch bis jetzt auseinander.

Der septische Inhalt der Mundhöhle und der anatomische Bau des Traktus respiratorius, welcher eine ständige Verbindung der Alveolen, in denen der Prozeß der croup. Pneumonie sich abspielt, mit der Außenluft gestattet waren die Grundlage für die auch jetzt verbreiteteste Ansicht, daß die croupöse Pneumonie durch Inhalation oder Aspiration entstehe. Das Krankheitsbild aber, das bei einer echten Aspirationspneumonie entsteht, weicht so von dem einer croup. Pneumonie ab, daß schon aus diesen klinischen Gründen die andere Auffassung von der haemotogenen Entstehung der Pneumonie sich mehr und mehr Bahn bricht.

Auch die Versuche die croup. Pneumonie künstlich durch Inhalation zu erzeugen sind nur ausnahmsweise positiv ausgefallen und auch gegen diese wenigen läßt sich der Einwand erheben, daß sie unter Bedingungen ausgeführt wurden, die von den normalen Verhältnissen stark abweichen. So äußert sich Finkler, daß der Inhalationsmodus, der doch so ohne weiteres als der einfachste und leichteste für den Transport der krankheitserregenden Kokken in die Lungen hinein angesehen wird, experimentell nicht günstig ist für die Erzeugung der Krankheit.

Friedländer und Fränkel ist es nicht gelungen durch Einwirkung eines mit Mikroorganismen geschwängerten Spray durch die Nasenöffnung eine croup. Pneumonie zu erzeugen.

Gramatschikoff kam auf Grund seiner unter Baumgarten's Leitung ausgeführten Experimente zu dem Schluß, daß die normale Lunge, weit entfernt eine Eintrittspforte für pathogene Mikroorganismen darbieten zu können, im Gegenteil imstande sei sie abzuschwächen und zu vernichten.

Sachs erzielte bei 5 Versuchen nur einmal bei intrapulmonaler Injektion von pneumokokkenhaltigen Lungensaft Pneumonie. Bei 4 Schweinen vorgenommene intratracheale Injektion von Pneumokokken enthaltender Flüssigkeit waren resultatlos, und auch Dürck ist es nicht gelungen bei Versuchstieren durch blose intratracheale Applikation von verschiedenen bei Pneumonie gefundenen Bakterien künstlich Pneumonie zu erzeugen. Dagegen berichten einige amerikanische Forscher über ähnliche positiv ausgefallene Versuche.

Bevor wir aber zur weiteren Betrachtung der Wege, auf denen die Pneumonie entstehen kann, übergehen, möchten wir kurz die Frage der latenten Septicaemie oder, richtiger gesagt, der Bakteriaemie streifen.

Dank den feineren diagnostischen Untersuchungsmethoden werden wir im Laufe der Zeit nach und nach gezwungen viele Krankheiten die sich an einzelnen Organen abspielen und die als rein lokale gelten in die Rubrik der allgemeinen zu übertragen, wenn auch oft die lokalen Erscheinungen stark in

den Vordergrund treten. Die im Blute kreisenden Bakterien brauchen nicht immer Allgemeinerscheinungen hervorzurufen; so macht der Gonokokkus, der eine Gelenkaffektion erzeugt, keine Allgemeinerscheinungen, wo doch seine, wenn auch kurze, Anwesenheit im Blute angenommen werden muß. Auch viele Parasitärerkrankungen, wie die Schlafkrankheit, Malaria u. a., können wie bekannt lange Zeit latent bleiben. Hieraus ergibt sich der Begriff der latenten Septicaemie oder Bakteriaemie.

Wenn im Laufe einer Krankheit septicaemische Erscheinungen auftreten, so waren wir geneigt diese als Komplikation der primären Erkrankung, die wir als eine lokale betrachteten, anzusehen. Im Gegensatz dazu zeigt die moderne Pathologie die Tendenz solche Komplikationen sowie die Erkrankung selbst auf eine primäre Septicaemie zurückzuführen, sei es, daß sie sich in klaren klinischen Symptomen geäußert hat oder nicht, und somit wird dem alten Begriff der sekundären Septicaemie der der primären gegenübergestellt (Joltrain).

Vom Standpunkte dieser primären Septicaemie wollen wir auch die croup. Pneumonie betrachten, und wir werden versuchen, diejenigen Momente hervorzuheben, welche den haematogenen Ursprung der croup. Pneumonie bestätigen sollen.

In erster Linie ist es das klinische Bild der croup. Pneumonie. Eine typische croup. Pneumonie tritt ganz plötzlich auf und setzt mit hohem Fieber und einem Schüttelfrost ein — Erscheinungen, die wir bei Erkrankungen wahrzunehmen gewohnt sind, bei welchen eine große Menge infectiösen Materials in die Blutbahn übergeht. Wir wissen auch jetzt, daß die cr. Pneumonie sich durch eine ausgesprochene Bakteriaemie auszeichnet. Die Pneumokokken sind schon wenige Stunden nach dem Schüttelfrost im Blute nachzuweisen und kreisen in ihm während der ganzen Dauer der Krankheit. Allerdings bedarf es zu ihrem Nachweis größerer Blutmengen.

Während Sittmann in 16 Pneumoniefällen den Pneumokokkus nur 6 mal im Blute nachzuweisen imstande war,

bezeichnen Baduel und Sylvestrin die Anwesenheit der Diplokokken im Blute Pneumoniekranker als die Regel. Berghini fand sie konstant ohne Beziehung zur Schwere des Falles, und Prochaska ist es gelungen in 50 untersuchten Fällen den Pneumokokkus stets nachzuweisen. In 4 dieser Fälle konnte die Untersuchung gleich im Beginn der Erkrankung vorgenommen werden. Auch Frogale und Hoke haben in fast allen Fällen positive Blutbefunde zu verzeichnen gehabt, wobei der erstere den Pneumokokkus in 2 Fällen, wo die Aufnahme sofort nach Ausbruch der Krankheit erfolgte, schon am ersten Tage im Blute nachweisen konnte. Außerdem wurden auch in den Herpesbläschen, die sich bei den typischen Pneumonikern entwickeln, Pneumokokken wiederholt nachgewiesen. Ueber solche Pneumokokkenbefunde in Reinkulturen berichten Trevisanelli und Fernet.

Die Ansicht über den haematogenen Ursprung der croup. Pneumonie findet ihre weitere Bestätigung in der croup. Pneumonie des Foetus.

Es liegen in der Literatur eine Anzahl Berichte von Fällen vor, wo die croup. Pneumonie beim Foetus festgestellt werden konnte. So berichtet Netter über einen Fall, wo ein Kind von einer an croupösen Pneumonie erkrankten Mutter geboren wurde. Das Kind starb bald darauf, und die Autopsie ergab eine typische fibrinöse Pneumonie des rechten Oberlappens. Mikroskopisch wurde im Fibrin, im Pleuraexudat und im Herzblute der Pneumokokkus in großer Anzahl nachgewiesen.

Thorner berichtet über einen Fall von Foetuspneumonie wo der linke Unterlappen ergriffen war.

Czemetschka sah einen Fall wo die schwangere Mutter eine aquirierte Pneumonie auf das Kind übertragen hatte, indem das 36 Stunden nach der Geburt gestorbene Kind doppelseitige Pneumonie zeigte. Auch Marchand, Bochenski und Gröbel berichten über ähnliche Fälle.

In allen diesen Fällen kann die Infektion nur auf dem Wege der Blutbahn entstanden sein.

Die besondere Häufigkeit der Pneumonien nach Laparo-

tomien hatte man versucht auf die schädliche Wirkung der Narkose auf die Luftwege zurückzuführen. Indes hat es sich herausgestellt, daß nach Anwendung der Schleich'schen Anästhesie bei Laparotomien die Pneumonien sogar noch häufiger auftraten (Gottstein). Und so wurde man dazu gedrängt diese Pneumonien als metastatische Lungeninfektionen anzusehen.

Gussenbauer erklärte zuerst die Beziehung der Pneumonie zum eingeklemmten Bruch aus folgender Annahme. In den Kapillaren und kleinen Venen eines längere Zeit eingeklemmten Darmstückes kommt es durch Stagnation zu Thrombenbildung. Nach der Reposition der Hernie stellt sich die arterielle Zirkulation in dem vorher gesperrten Gebiet wieder ein; die Thromben werden mit dem Blutstrom fortgetragen, bleiben in den Lungenkapillaren haften und erzeugen eine Pneumonie wenn, und nur wenn, sie Infektionserreger aus dem Darm mitgeführt haben. Wir werden auf diese Verhältnisse noch Gelegenheit haben später etwas näher einzugehen.

Kelling erkennt auch den Blutweg für die Entstehung der postoperativen Pneumonien an, wobei er einigen prädisponierenden Faktoren, wie Alter, Narkose, Lungenhypostase u. a. eine gewisse Rolle bei der Entstehung der Pneumonien zuschreibt.

Die sogenannten traumatischen Pneumonien geben einen unterstützenden Moment für die Annahme des haematogenen Ursprungs der croup. Pneumonie ab. So beobachtete Joltrain 2 Fälle von traumatischer Pneumonie, wo den Lungenerscheinungen septicaemische Erscheinungen vorangegangen waren.

Auch im Laufe anderer „großen" Infektionskrankheiten, wo die spez. Mikroorganismen im Blute kreisen, sind wir gewohnt Lungenaffektionen zu beobachten. So, z. B. beim Typhus und bei den jetzt schon seltenen Rotz und Pest gelangen die spezifischen Bakterien aus dem Blute in die Lungen, um hier pathogen zu wirken.

Eine gewisse Bedeutung bei der Beurteilung der uns

interessierenden Frage kommt den Pneumokokkenlokalisationen ohne Pneumonie zu.

Wehner suchte aus der Literatur eine ganze Reihe solcher Fälle zusammen. Hier finden wir Fälle von Meningitis, Endocarditis, Polyartritis u. a. mehr, wo der Pneumokokkus der Erreger dieser Affektionen war und wo seine Anwesenheit im Blute intra vitam bakteriologisch festgestellt werden konnte. Alle diese Fälle verliefen ohne Pneumonie, und wir müssen annehmen, daß die Ansiedlung der Pneumokokken auf dem Wege der Blutbahn erfolgte und zwar in diejenigen Organe, welche zur Zeit der Infektion einen locus minoris resistentiae darboten und dem Pneumokokkus seine krankheitserregenden Eigenschaften zu entfalten gestatteten.

Aus den angeführten Tatsachen und aus den mehrmals positiv ausgefallenen Versuchen die croup. Pneumonie experimentell von der Blutbahn aus zu erzeugen, sehen wir uns berechtigt den Schluß zu ziehen, daß die typische croup. Pneumonie auf dem haematogenen Wege entstehe, und nun erhebt sich die Frage, wie gelangt der Pneumokokkus ins Blut?

Die Mundhöhle ist die regelmäßige Fundstätte für den Pneumokokkus.

Pasteur hat ihn 1881 im Speichel eines an Lyssa leidenden Kindes gefunden und als „Microbe septicemique du salive“ beschrieben.

Sternberg beschrieb ihn als Mikrokokkus Pasteuri.

Miller beschäftigte sich ausführlich mit dem Wesen der Sputumsepticaemie und stellte fest, daß die Virulenz des Inhaltes verschiedener Mundhöhlen stark divergiert.

Fränkel und gleichzeitig mit ihm Weichselbaum fanden, daß der Diplococcus pneumoniae in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle als Erreger der croup. Pneumonie betrachtet werden muß, und daß er in jeder Hinsicht mit dem Mikrokokkus der Septicaemie identisch ist.

Seitdem haben viele Untersucher den Pneumokokkus als regelmässigen Bewohner der Mund- und Nasenhöhle auch gesunder Menschen nachweisen können. Der Pneumokokkus

erzeugt auch oft hier Lokalaffektionen, wie z B., Angina, Rhinitis u. a., und es ist wohl denkbar, daß diese Mikroorganismen von den afficierten Stellen aus in den Blutkreislauf gelangen können. Aber die neueren Untersuchungen von v. Calcar zeigen, daß der Pneumokokkus, ohne sichtbare Lokalaffektion der Mundschleimhaut zu verursachen, im Stande ist in die tieferen Schichten derselben einzudringen. v. Calcar fiel es bei der Bestimmung der Virulenz des Mundinhaltes gesunder Individuen auf, daß man beim Tierexperiment dann positive Resultate erzielt, wenn man mikroskopisch in dem Speichel viel abgestoßene Epithelzellen nachweisen kann, und daß es namentlich Pneumokokken und nicht die anderen Mundmikroorganismen sind, welche in den Epithelzellen angetroffen werden. Dies ließ ihn vermuten, daß der Pneumokokkus nicht so sehr ein Bewohner des Inhaltes der menschlichen Mundhöhle sein müsse, nicht so sehr Speichelparasit, sondern, daß er in dem Oberflächenepithel vorkommen müsse. Zum Beweis untersuchte er das Oberflächenepithel, das mit einer umgebogenen Impfnadel sehr vorsichtig von der Schleimhaut der Mundhöhle abgekratzt wurde und konnte feststellen, daß bei jedem Individuum eine Masse Pneumokokken in verschiedenen Epithelzellen nachgewiesen werden können. Diese einfache Untersuchung wurde einige Hundert mal wiederholt und stets mit positivem Resultate.

Bei Untersuchung von Stückchen der Wangenschleimhaut von Patienten, die an den verschiedenen Krankheiten gestorben waren, ergab sich, daß auch hier in der Oberflächenschicht des Epithels der Pneumokokkus angetroffen werden konnte. Einige mal untersuchte v. Calcar auch das Schleimhautepithel von Patienten, die an croup. Pneumonie erkrankt waren und immer mit positivem Resultate. Auch stellte es sich heraus, daß die Pneumokokken in diesen Fällen einen höheren Grad von Virulenz besaßen als man unter normalen Verhältnissen anzutreffen gewohnt ist, und daß sie die Neigung zeigten Kapseln zu bilden. Nur einmal war v. Calcar in der Lage ein extirpiertes Schleimhautstückchen eines an croupösen Pneumonie Leidenden

zu untersuchen, und diese Untersuchung ergab ein überraschendes Resultat. Während in mikroskopischen Präparaten, die aus der normalen Mundschleimhaut stammten, nur in den Oberflächenepithelzellen Pneumokokken angetroffen werden, konnten sie hier in den Tiefen der Schleimhaut nachgewiesen, und der direkte Weg bis in die Blutbahn verfolgt werden.

v. Calcar sieht die Bedeutung des Pneumokokkus in der Tatsache, daß er die Fähigkeit besitzt aktiv bis in die Tiefen des Epithels durchzudringen, daß er direkt die Oberflächenschicht der Schleimhaut verlassen und ohne für uns nachweisbare Veränderungen an der Eingangspforte in die Blutbahn übergehen kann.

Nach diesen Beobachtungen ist es sehr wahrscheinlich, daß der Pneumokokkus von der Mund- und Nasenhöhle aus seinen Weg in die Blutbahn nehmen kann, und wir gehen nun zur Betrachtung der Pneumokokkeninvasion durch den Intestinaltraktus über, und glauben letzterem bei der Entstehung der croup. Pneumonie in vielen Fällen eine bedeutende Rolle zuschreiben zu müssen.

Aus der Mundhöhle gelangen die Pneumokokken mit der Nahrung in den Magen. Von der Betrachtung aus, daß der Pneumokokkus auf saurem Nährsubstrat nicht gedeihen kann, wurde die Behauptung aufgestellt, daß er in saurem Ventrikelsaft zugrunde ginge und mithin keine pathogenen Wirkungen im Magen-Darmkanal entfalten könnte. Es wurde aber nachgewiesen, daß, wenn auch der Pneumokokkus sich auf saurem Nährsubstrate nicht in besonders hohem Grade zu vermehren vermag, er jedoch darin leben kann. So haben Bestianelli und Rovsing bei vier sauren Cystitiden den Pneumokokkus als einzigen Mikroben nachgewiesen. Außerdem muß man auch berücksichtigen, daß stets zu Beginn der Verdauung (und auch später noch) Bissen in den Darm gelangen, die keine Reaktion auf freie HCl geben.

Im klinischen Material liegen überdies Beobachtungen vor, die erst verständlich werden, wenn man annimmt, daß der

Pneumokokkus auch im Darmkanal pathogene Eigenschaften besitzt.

Abgesehen von den Affektionen des Magen- und Darmkanals, die durch den Pneumokokkus verursacht und auf die wir noch später näher einzugehen haben werden, sind es die Pneumokokkenperitonitiden, durch Perforation entstanden, die auf die Anwesenheit virulenter Pneumokokken im Magen-Darmkanal schließen lassen. In der Arbeit von Jensen finden wir eine Zusammenstellung solcher Peritonitiden. Unter den 20 Fällen, die Jensen selbst beobachtet hat, sind 11, in welchen die Pneumokokkeninfektion wahrscheinlich vom Intestinalkanal ausgegangen ist.

Ghon, Robbers u. a. nehmen für die Pneumokokkenperitonitiden, die im übrigen nicht so selten vorkommen sollen, denselben Ausgangspunkt an.

Die bakteriologischen Untersuchungen über Appendicitis haben ergeben, daß der Pneumokokkus nicht selten als Erreger derselben angesehen werden muß.

Krogius fand zwischen 40 Appendicitisfällen 21 mal den Pneumokokkus.

Jensen hat den Pneumokokkus 20 mal bei Appendicitis nachgewiesen, nie in Reinkultur, sondern im Verein mit anderen Darmmikroben, und bezeichnet ihn zweifelsohne als den am häufigsten hier unter den Pyokokken vorkommenden.

Ungermann fand ihn in 3 Fällen, wo die Ursache der Appendicitis auf die alleinige Tätigkeit des Pneumokokkus zurückzuführen war und meint, daß er eine bedeutende Rolle unter den Appendicitiserregern spielt.

Was die Untersuchung des Darminhaltes auf Pneumokokken anbetrifft, so sind die Angaben darüber in der Literatur sehr spärlich.

Bernabei gibt (1890) an, daß er in den Faeces des an Pneumonie leidenden Menschen in 6 unter 21 Fällen den Pneumokokkus angetroffen habe. Leider war uns die Arbeit im Original nicht zugänglich, und wir wissen nicht, welcher

Methode sich der betreffende Autor zum Nachweis und Isolierung der Pneumokokken bedient hat.

Jensen berichtet (1903) in seiner oben zitierten Arbeit über Untersuchungen, die er zum Nachweis von Pneumokokken in den Faeces ausgeführt hat, wobei es ihm nach vielen vergeblichen Versuchen gelungen ist aus dem Darminhalte eines Pneumonikers und aus dem eines Kindes mit Pneumokokkenperitonitis den Pneumokokkus zu isolieren. In einem Falle wurde er durch Aussaat auf schrägem Agar isoliert und durch den Tierversuch identifiziert, im zweiten — durch direkte intraperitoneale Injektion der Faecesaufschlemmung einem Kaninchen. Bei weiteren zahlreichen Untersuchungen ist es Jensen nicht gelungen den Pneumokokkus zu isolieren, und er äußert sich dahin, daß Kultur und Plattengüsse aus den Faeces kein Resultat gäben. Colibazillen und andere Darmbakterien sollen das Wachstum des Pneumokokkus hemmen; auch nach Injektion auf empfängliche Tiere, wie Mäuse und Meerschweinchen, soll es in der Regel unmöglich sein den Pneumokokkus zu isolieren. So weit die Versuche von Jensen.

Joltrain hat (1910) ebenfalls bei Pneumoniekranken Faecesuntersuchungen auf Pneumokokken vorgenommen. Unter 12 untersuchten Fällen hatte er 3 positive Befunde zu verzeichnen. Die Untersuchungen wurden durch direkten Tierversuch ausgeführt. Er injizierte verdünnte Faeces Mäusen, und konnte im Herzblut derselben den Pneumokokkus nachweisen.

Als wir mit der Ausführung der vorliegenden Arbeit fast zu Ende waren, stießen wir auf eine Mitteilung von Ruth über Faecesuntersuchungen auf Pneumokokken, die er in den letzten 2 Jahren ausgeführt hat. Er bediente sich bei den Untersuchungen flüssiger Bouillon- und Peptonkulturen in einer $^1/_2$ % Salzlösung mit einer gesättigten Sodalösung. In diese brachte er kleine Partikelchen von Faeces. Die Kulturen wurden 24 Stunden bei 37° C. im Brutschrank gehalten und dann Deckglaspräparate gemacht. Von denselben Kulturen wurden einige Tropfen einer Maus subcutan injiziert. Die

Mäuse gingen in den meisten Fällen an Sputumsepticaemie zugrunde, und die Ausstrichpräparate und Kulturen vom Herzblute zeigten typ. Pneumokokken mit Kapseln. In wie viel Fällen die Befunde positiv waren, gibt Ruth nicht an, er meint aber, daß in der Mehrzahl der Fälle von akuter croup. Pneumonie die Pneumokokken in den Faeces anwesend seien, dagegen konnte er aber nie sie im normalen Faeces nachweisen.

Um nun der Frage über den intestinalen Ursprung der croupösen Pneumonie näher zu treten, wurden wir von Herrn Geh.-Rat Prof. Dr. Schmidt beauftragt, Faecesuntersuchungen, zwecks Nachweis von Pneumokokken in denselben, auszuführen.

Es wurden immer die ersten Entleerungen, der in die Universitätsklinik eingelieferten Kranken mit akuter croupöser Pneumonie, untersucht. Um aber dem ev. Einwand, es könnte sich doch um Pneumokokken handeln, die mit dem verschluckten Sputum der erkrankten Lunge in den Darm gelangt sind, entgegenzuwirken, haben wir die gleiche Zahl Untersuchungen von Faeces Nichtpneumoniekranker ausgeführt. Im ganzen untersuchten wir 60 Fälle, sämtlich im Hygienischen Institut der Universität. Soweit wir die einschlägige Literatur übersehen konnten, gibt es keine zuverlässige Methode zur Isolierung des Pneumokokkus aus dem Faeces. Auf gewöhnlichen Nährböden überwuchern die zahlreichen anderen Mikroorganismen den Pneumokokkus.

Rüdiger hat zwar eine Methode zur Isolierung des Pneumokokkus aus gemischten Kulturen angegeben; er hat ein blaues Lakmusinulinagarmedium hergestellt, in dem die Pneumokokken rote Kolonien bilden, da aber die meisten Colibazillenstämme den Inulin auch zum Gären bringen, so würde dieses Nährsubstrat für Faeces kaum in Betracht kommen.

Und so waren wir gezwungen die ersten 15 Untersuchungen nur durch direkten Tierexperiment auszuführen und dies in folgender Weise:

Ein Partikelchen von dem zu untersuchenden Faeces wurde in physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt und gründlich verrieben, und die Aufschwemmung dann 5 Minuten zentrifugiert. In der über dem Bodensatz stehenden Flüssigkeit befinden sich dann die meisten Bakterien (Schmidt, Strassburger). Von dieser Flüssigkeit wurde je eine Maus mit 0,3 und 0,6 ccm subcutan injiciert. Die Mäuse gingen in der Regel schon nach 12—20 Stunden ein. Aus dem Herzblute wurden Ausstrichpräparate gemacht und Kulturen (Blutagarplatten und Bouillon) angelegt. Die Ausstrichpräparate wurden nach Gramm gefärbt, auch wurde die Kapselfärbung nach Johne angewandt.

Während der Untersuchungen stellte es sich aber heraus, daß 2 Mäuse mit demselben Materiale geimpft doch verschiedene Resultate ergaben: während im Blute einer die Pneumokokken nachgewiesen werden konnten, suchten wir vergeblich sie im Herzblute der anderen festzustellen. Die Unzuverlässigkeit des direkten Tierversuches für diese Untersuchungen, die man schon aus den Versuchen Jensen's ersehen konnte, war somit klar zu Tage getreten, und der unternommene Kontrollversuch bestätigte dies zur Genüge. Letzterer bestand in folgendem:

Einem Quantum Faeces wurde etwas Pneumoniesputum, wo die Pneumokokken vorher durch Tierversuch und Kultur nachgewiesen worden waren, beigemengt. Das Gemenge wurde wie oben beschrieben behandelt, und davon 2 Mäusen je 0,5 und 1,0 ccm injiciert. Die Mäuse gingen in ca. 18 St. ein, und im Herzblute ließen sich keine Pneumokokken nachweisen. Wir müssen annehmen, daß die Mäuse schon bevor sich eine Sputumsepticaemie ausbildet, an Toxämie durch die vielen in den Faeces vorhandenen Toxine zu Grunde gehen, und daß somit der direkte Tierversuch keine sichere Methode zum Nachweis von Pneumokokken im Faeces darstellt.

Wir sahen uns veranlaßt bei den weiteren Untersuchungen neben dem direkten Tierversuch auch das Kulturverfahren anzuwenden, und zwar in folgender Weise:

Zur Aussaat gelangte dieselbe Faecesverdünnung, die zur

Injection der Mäuse gedient hatte, und zwar fraktioniert auf die Oberfläche von 3 Platten, Endo, Glycerin — und Blutagarplatte. Die Verteilung wurde mit einem rechtwinklig gebogenen Glasstab ausgeführt. Die Platten wurden im Brutschrank bei 37° C aufbewahrt und dann untersucht. Die starke Verdünnung des Aussaates, die auf die letzte Blutagarplatte zur Verteilung kam, gestattete es den einzelnen Kolonien isoliert zu erscheinen und unter letzteren hoben sich die charakteristischen grünlichen Kolonien der Pneumokokken deutlich hervor. Dieselben wurden abgeimpft, reingezüchtet und dann ihr morphologisches und kulturelles Verhalten sowie die Virulenz durch Tierversuch geprüft.

Um Wiederholungen zu vermeiden wollen wir diejenigen Merkmale angeben, auf Grund deren wir den Pneumokokkus in den einzelnen Fällen identifiziert haben.

Das einzelne Individuum weist länglich und lancettförmig zu zweien, in der Bouillonkultur aber auch in kurzen Ketten. Die Kapsel konnte nach der Johnefärbung dargestellt werden, aber nur in Herzblutpräparaten der Mäuse. Oft waren die Kokken mehr oder wenig ausgesprochen rund, in einzelnen Fällen etwas wie aufgequollen und vom kolbigen Aussehen. Tinktorielles Verhalten immer Gram-positiv. Die Bouillonkulturen zeigten gleichmäßige Trübung mit sehr spärlichen Sediment, auf Blutagarplatten — kleine tautröpfchenähnliche Kolonien von einem hellen grünen Hof umgeben. Sterile Milch wurde nicht immer zur Gerinnung gebracht, sie trat meist bei Stämmen auf, die sich im Tierversuch avirulent zeigten.

Wir lassen die untersuchten Fälle der Reihe nach folgen und möchten noch voranschicken, daß der Vermerk „Tierversuch negativ“ so zu verstehen ist, daß die Impfung immer das Eingehen der Maus zur Folge hatte, daß aber im Herzblute keine Pneumokokken nachgewiesen werden konnten.

# I. Pneumoniefälle.

## a) Untersucht nur durch direkten Tierversuch.

**Fall I.** J. N. 381. Marianne H. 20 J. Eingeliefert am 23. IV. 12; krank seit 19. IV. 12. Keine genauen Angaben über Darmerscheinungen vor der Krankheit. In der Klinik während der ersten 5 Tage Durchfälle. Abdomen leicht aufgetrieben nicht schmerzhaft. Untersuchung der Faeces v. 23. IV. 12 durch dir. Tierversuch. Beide Mäuse nach 15 Stunden †. Im Herzblut weder mikroskopisch noch kulturell Pneumokokken nachweisbar.

**Fall II.** J. N. 469. Marta H., $1^1/_2$ J. Eingeliefert am 4. V. 12; krank seit 2. V. 12. In der Anamnese keine Durchfälle. In der Klinik v. 7. V. — 15. V. Durchfälle. Abdomen o. B. Untersuchung der Faeces v. 5. V. 12 durch dir. Tierversuch. Beide Mäuse nach ca. 18 Stunden †. Im Herzblute Beider typische Pneumokokken. Typisches Wachstum in Bouillon und auf Blutagar. Virulenz nicht geprüft.

**Fall III.** J. N. 580. Hans B., 7 Jahre. Eingeliefert am 15. V. 12; krank seit 13. V. Keine Darmbeschwerden vor der Krankheit. Abdomen o. B. Untersuchung d. Faeces v. 16. V. durch dir. Tierversuch. Mäuse nach 15 Stunden †. Im Herzblute keine Pneumokokken nachweisbar. Auch Bouillon u. Blutagarplatten vom Herzblute blieben steril.

**Fall IV.** J. N. 565. Marie Sch., 19 J. Eingeliefert am 13. V. 12; soll seit 8 Tagen krank gewesen sein. Abdomen bei der Aufnahme ohne Befund. Am 3. Tage nach der Einlieferung Durchfälle Untersuchung der Faeces v. 16. V. durch dir. Tierversuch. Mäuse nach 12 Stunden †. Im Herzblute weder mikroskopisch noch kulturell Pneumokokken nachweisbar.

Dieser Fall endete am 20. V. letal unter Erscheinungen der Sepsis. Die Section ergab Bronchopneumonie und septische Infarkte in verschiedenen Organen verursacht durch Streptokokken. Woher die Sepsis ihren. Ausgang genommen hat konnte nicht festgestellt werden.

**Fall V.** J. N. 624. Friedrich M., 42 J. Eingeliefert am 20. V. 12; krank seit 18. V. 12. Keine Magen-Darmerscheinungen. Abdomen o. B. Stuhluntersuchung v. 22. V. 12 durch dir. Tierversuch. Mäuse nach ca. 20 Stunden †. Herzblut mikroskopisch und kulturell steril..

**Fall VI.** J. N. 642. Martin K., 3 J. Eingeliefert am 22. V. 12; krank seit 20. V. Keine Angaben über Magen-Darmerscheinungen vor der Krankheit. Bei der Einlieferung Abdomen leicht aufgetrieben. Keine Durchfälle. Untersuchung der Faeces v. 24. V. 12. Mäuse nach ca. 20 Stunden †. Im Herzblut der einen konnten Pneumokokken mikroskopisch und kulturell nachgewiesen werden. Das Herzblut der zweiten Maus blieb steril. Virulenz der Pneumokokken nicht geprüft.

**Fall VII.** J. N. 597. Kurt R., 8 J. Eingeliefert am 17. V. 12; krank seit 16. V. Keine Angaben über Magendarmbeschwerden. Abdomen o.

B. Verstopfung. Untersuchung d. Faeces v. 25. V. 12. durch dir. Tierversuch. Mäuse nach ca. 26 Stunden †. Im Herzblut konnten weder mikroskopisch noch kulturell Pneumokokken nachgewiesen werden.

**Fall VIII.** J. N. 685. Werner K., 7 J. Eingeliefert am 30. V. 12; erkrankt am 27. V. 12. In der Anamnese keine Magen-Darmerscheinungen. Abdomen o. B. Stuhluntersuchung v. 31. V. 12: Mäuse nach ca. 20 Stunden †. Im Herzblute weder mikroskopisch noch kulturell Pneumokokken nachzuweisen.

**Fall IX.** J. N. 700. Franziska Z., 14. J. Eingeliefert am 31. V. 12; krank seit 29. V. Verstopfung. Abdomen o. B. Stuhluntersuchung v. 1. VI. 12. Mäuse nach ca. 16 Stunden †. Im Herzblute der einen waren keine Pneumokokken nachzuweisen, während im Herzblute der anderen Pneumokokken mikroskopisch und kulturell nachgewiesen wurden. Die Virulenz wurde nicht geprüft.

**Fall X.** J. N. 768. Karl M., 63 Jahre. Eingeliefert am 5. VI. 12; erkrankt am 26. V. 12. Keine Angaben über Magen-Darmbeschwerden. Abdomen o. B. Untersuchung der Faeces v. 7. VI. 12. Mäuse nach ca. 20 Stunden †. Im Herzblute weder mikroskopisch noch kulturell Pneumokokken nachzuweisen.

**Fall XI.** J. N. 799. B., 19 Jahre Eingeliefert am 9 VI. 1912; erkrankt am 3. VI. 12. Keine Angaben über Magendarmstörungen. Abdomen o. B. Stuhluntersuchung v 9. VI. 12. Mäuse nach ca. 28 Stunden †. Herzblut mikroskopisch und kulturell steril.

**Fall XII.** J. N. 929. Emil Sch., 15 Jahre. Eingeliefert am 22. VI. 12; erkrankt am 19. VI. 12. Keine Angaben über Magendarmerscheinungen. Abdomen o. B Stuhluntersuchung v. 23. VI. 12. Mäuse nach ca. 24 Stunden †. Herzblut mikroskopisch und kulturell steril.

**Fall XIII.** J. N. 938. Willy G., 6 Jahre. Eingeliefert am 24. VI. 12; erkrankte vor 3 Wochen mit Erbrechen und heftigen Schmerzen in der rechten Seite des Leibes. Mit der Diagnose Appendicitis nach der chirurgischen Klinik gebracht, von dort aber wegen Lungensymptomen nach der mediz. Klinik verlegt. Bei der Aufnahme Abdomen in der Nabelgegend druckempfindlich mit etwas tympanitischen Schall. In der Klinik gelblich weiße Stuhle mehrere Mal täglich. Stuhluntersuchung v. 24. VI. 12. Mäuse nach ca. 15 Stunden †. Im Herzblute weder mikroskopisch noch kulturell Pneumokokken nachzuweisen.

**Fall XIV.** J. N. 960. Melanie L., 18 Jahre. Eingeliefert am 27. VI. 12; erkrankt am 23. VI. 12. Keine Angaben über Magendarmerscheinungen. Abdomen o. B. Untersuchung der Faeces v. 28. VI. 12. Mäuse nach ca. 22 Stunden †. Im Herzblute beider konnten charakt. Pneumokokken mikroskopisch wie auch kulturell nachgewiesen werden. Virulenz wurde nicht geprüft.

**Fall XV.** J. N 1022. Auguste F., 43 Jahre. Eingeliefert am 3. VII. 12; erkrankt am 29. VI. 12. Keine Angaben über Magendarmerscheinungen. Abdomen o. B. Stuhluntersuchung v. 5. VII. 12. Mäuse nach 28 Stunden †. Herzblut mikroskopisch und kulturell steril.

### b) Untersucht durch dir. Tierversuch und durch Plattenverfahren.

**Fall XVI.** J. N. 1668. Albin O., 56 Jahre. Eingeliefert am 25. IX 12; soll seit einigen Wochen krank sein. In der Anamnese keine Magen-Darmstörungen. Bei der Aufnahme Abdomen in der rechten Seite druckempfindlich. Stuhlgang regelmäßig. Die Faecesuntersuchung v. 3. X. 12. wurde vom Untersuchungsamt für ansteckende Krankheiten beim Hygienischen Institut ausgeführt und zwar nur durch das Plattenverfahren, wobei Pneumokokken nachgewiesen wurden. Die Virulenz des Stammes wurde nicht geprüft.

**Fall XVII.** J. N. 1810. Marie D., 14 Jahre. Eingeliefert am 12. X. 12; erkrankt am 10. X. 12. u. a. mit starken Durchfällen. In der Klinik hielten letztere bis zum 16. X. an. Die Faecesuntersuchung wurde wie bei Fall XVI im Untersuchungsamt ausgeführt. Positiver Pneumokokkenbefund. Die Virulenz wurde nicht geprüft.

**Fall XVIII.** J. N. 1891. Paul S., 9 J. Eingeliefert am 23. X. 12; krank seit einigen Tagen. Keine Durchfälle. In der Klinik Verstopfung. Abdomen o. B. Untersuchung der Faeces v. 28. X. 12 durch dir. Tierversuch und durch Plattenverfahren. Beides ergab negatives Resultat.

**Fall XIX.** J. N. 2047. Franz Ch., 5 J. Eingeliefert am 11. XI. 12; erkrankte am 6. XI. 12 u. a. mit Durchfall und Erbrechen. Bei der Aufnahme Abdomen aufgetrieben, Bauchdecken gespannt. Abdomen überall druckempfindlich. Die Durchfälle hielten noch 6 Tage in der Klinik an. Faecesuntersuchung v. 11. XI. 12 durch dir. Tierversuch und Plattenverfahren. Ersterer ergab ein negatives Resultat, dagegen charakteristisches Wachstum auf den Glycerin- und Blutagarplatten von Pneumokokken-Kolonien. Die mikroskopische und kulturelle Prüfung ergab typische Pneumokokken. Virulenzprüfung: Eine mit einer 24stündigen Bouillonkultur geimpfte Maus ging nach ca. 48 Stunden ein.

**Fall XX.** N. N. (Dieser Fall aus dem Diakonissenkrankenhaus Halle wurde uns vom Herrn Prof. Dr. K. Loening in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellt.) Keine Magen-Darmbeschwerden in der Anamnese. Faecesuntersuchung durch Tierversuch und Plattenverfahren. Beides ergab negatives Resultat.

**Fall XXI.** J. N. 2178. Marie M., 14 J. Eingeliefert am 26. XI. 12; erkrankt vor 8 Tagen. Keine Angaben über Magen-Darmstörungen vor

der Krankheit. Bei der Aufnahme Abdomen hochgradig schmerzhaft. Stuhluntersuchung v. 27. XI 12 durch dir. Tierversuch und Plattenverfahren. Ersterer fiel negativ aus. Das Plattenverfahren ergab nicht charakteristische, kolbig aufgetriebene Pneumokokken. Sterile Milch nach 24 Stunden coaguliert. Virulenzprüfung: Eine mit einer 24stündigen Bouillonkultur injizierte Maus blieb am Leben.

Die klinische Diagnose lautete in diesem Falle nur Pleuritis duplex.

**Fall XXII.** J. N. 2220. Otto W., 9 J. Eingeliefert am 3. XII. 12; krank seit 14 Tagen. Keine Angaben über Magen-Darmbeschwerden. Abdomen o. B. Stuhluntersuchung v. 4. XII 12 durch dir. Tierversuch und Plattenverfahren. Beides ergab negatives Resultat.

**Fall XXIII.** J. N 2287. Otto Sch., 9 Jahre. Eingeliefert am 16. XII. 12 aus der Ohren-Klinik, wo er wegen Otitis media behandelt wurde. In der Anamnese keine Angaben über Magen-Darmerscheinungen. Abdomen o. B. Stuhluntersuchung v. 18. XII. 12 durch dir. Tierversuch und Plattenverfahren. Beides ergab negatives Resultat.

**Fall XXIV.** J. N. 2290. Anna M, 20 J. Eingeliefert am 17. XII. 12; krank seit 8 Tagen. Keine Angaben über Magen-Darmerscheinungen. Abdomen o. B. In der Klinik einige Tage Durchfälle. Faecesuntersuchung v. 18. XII. 12. durch Tierversuch und Plattenverfahren. Ersterer fiel negativ aus. Das Plattenverfahren ergab typische Pneumokokken. Bei der Virulenzprüfung blieb die mit einer 24stündigen Bouillonkultur geimpfte Maus am Leben.

**Fall XXV.** J. N. 2306. Heinrich R., 45 Jahre. Eingeliefert am 20. XII. 12; erkrankte am 15. XII. Keine Angaben über Magendarmbeschwerden. Abdomen leicht aufgetrieben. Stuhluntersuchung vom 20. XII. 12 durch Tierversuch und Plattenverfahren. Beim Tierversuche blieb eine der Mäuse am Leben; im Herzblute der zweiten, die nach ca. 38 Stunden †, konnten keine Pneumokokken festgestellt werden. Auch das Plattenverfahren ergab ein negatives Resultat.

**Fall XXVI.** J. N. 2375. Anna H., 37 Jahre. Eingeliefert am 4. I. 13; krank seit 8 Tagen. In der Anamnese u. a. Schmerzen im Leibe. Stuhl schwarz und dünn. Bei der Aufnahme Abdomen etwas aufgetrieben. Stuhluntersuchung v. 5. I. 13. durch Tierversuch und Plattenverfahren. Beides ergab negatives Resultat.

**Fall XXVII.** J. N. 2411. Minna B., 25 Jahre. Eingeliefert am 9. I. 13; erkrankte einen Tag vorher. Keine Angaben über Magendarmerscheinungen. Abdomen o. B. Stuhluntersuchung v. 10. I. 13 durch Tierversuch und Plattenverfahren. Beides ergab ein negatives Resultat.

**Fall XXVIII.** J. N. 2484. Reinhard M., 30 Jahre, Eingeliefert am 21. I. 13; erkrankt vor 8 Tagen. Keine Erscheinungen von Seiten des Magendarmkanals. Abdomen o. B. Stuhluntersuchung v. 23. I. 13 durch

Tierversuch und Plattenverfahren. Ersterer ergab ein negatives Resultat. Auf den Platten charakt. Wachstum von Pneumokokkenkolonien. Mikroskopisch und kulturelle Prüfung ergab typische Pneumokokken Viurlenzprüfung: Ein mit einer Bouillonkultur geimpfte Maus ging nach ca. 70 Stunden ein.

**Fall XXIX.** J. N. 2516. R., 8 Jahre. Fehlt jegliche Annamnese. Stuhluntersuchung v. 3. II. 13 durch Tierversuch und Plattenverfahren. Im Herzblute der einen Maus konnten mikroskopisch und kulturell Pneumokokken nachgewiesen werden; das Herzblut der zweiten Maus blieb aber steril. Auf den Platten charakteristisches Wachstum von Pneumokokkencolonien. Mikrosk. und kulturelle Prüfung ergab typische Pneumokokken. Auch die Virulenzprüfung des Stammes fiel positiv aus, indem die mit einer 24 stündigen Bouillonkultur geimpfte Maus nach 36 Stunden einging.

**Fall XXX.** J. N. 2555. Bertha D., 30 Jahre. Eingeliefert am 2. II. 13; krank seit 31. I. 13. Keine Angaben über Erscheinungen von Seiten des Magendarmtraktus. Abdomen o. B. Faecesuntersuchung v. 5. II. 13 durch Tierversuch und Plattenverfahren. Beides ergab ein negatives Resultat.

## Fälle ohne Pneumonie.

**Fall I.** A. K., 25 Jahre. Darmkatarrh. Tierversuch negativ. Plattenverfahren positiv. Virulenz negativ.

**Fall II.** P. L., 15 Jahre. Normal. Tierversuch und Plattenverfahren negativ.

**Fall III.** A. M., 7 Jahre. Verdacht auf Typhus. Tierversuch und Plattenverfahren negativ.

**Fall IV.** G. Ch.. 28 J. Durchfälle. Tierversuch und Plattenverfahren negativ.

**Fall V.** M., 5 Jahre. Durchfälle. Tierversuch negativ. Plattenverfahren negativ.

**Fall VI.** A. O., 20 Jahre. Normal. Tierversuch und Plattenverfahren negativ.

**Fall VII.** H., 8 Jahre. Normal. Tierversuch negativ. Plattenverfahren positiv. Charakt. Pneumokokken. Virulenzprüfung — positiv; Maus nach 48 Stunden †.

**Fall VIII.** O. W., 17 J. Durchfälle. Tierversuch — negativ. Plattenverfahren positiv; charakt. Pneumokokken. Virulenzprüfung — negativ.

**Fall IX.** G. R., 2 Jahre. Normal. Tierversuch und Plattenverfahren — negativ.

**Fall X.** F. P., 5 Jahre. Durchfälle. Tierversuch negativ. Plattenverfahren positiv; charakt. Pneumokokken. Virulenzprüfung — negativ.

**Fall XI.** H. G., 10 Jahre. Durchfälle. Tierversuch negativ. Plattenverfahren positiv; charakt. Pneumokokken. Virulenzprüfung negativ.

**Fall XII.** M. M., 32 Jahre. Durchfälle. Tierversuch — negativ. Plattenverfahren negativ.

**Fall XIII.** A. S., 18 Jahre. Normal. Tierversuch — negativ. Plattenverfahren — positiv; Pneumokokken mit Degenerationserscheinungen. Virulenzprüfung — negativ.

**Fall XIV.** K. S., 42 J. Normal Tierversuch — negativ. Plattenverfahren — negativ.

**Fall XV.** A. K., 7 J. Durchfälle Tierversuch — positiv. Plattenverfahren — positiv; charakt. Pneumokokken. Virulenzprüfung: geimpfte Maus in ca. 50 Stunden †.

**Fall XVI.** O. G., 4 Wochen. Durchfälle. Tierversuch negativ. Plattenverfahren — negativ.

**Fall XVII.** M. W., 23 J. Typhusverdacht. Tierversuch — negativ. Plattenverfahren — positiv; Pneumokokken mit Degenerationserscheinungen. Virulenzprüfung — negativ.

**Fall XVIII.** M. W., 25 J. Durchfälle. Tierversuch — negativ. Plattenverfahren — positiv; charakt. Pneumokokken. Virulenzprüfung — negativ.

**Fall XIX.** M. K., 18 J. Normal. Tierversuch. — negativ. Plattenverfahren — positiv; Pneumokokken mit Degenerationserscheinungen. Virulenzprüfung — negativ.

**Fall XX.** H. L., 30 J. Normal. Tierversuch — negativ. Plattenverfahren — negativ.

**Fall XXI.** N. N., 6 J. Typhusverdacht. Tierversuch — positiv. Plattenverfahren — positiv; charakt. Pneumokokken. Virulenzprüfung: geimpfte Maus nach 36 Stunden †.

**Fall XXII.** J. B., 12 J. Normal. Tierversuch — negativ. Plattenverfahren positiv; charakt. Pneumokokken. Virulenzprüfung — negativ.

**Fall XXIII.** A. M., 37 J. Normal. Tierversuch — negativ. Plattenverfahren — negativ.

**Fall XXIV.** W. E., 50 J. Normal. Tierversuch — negativ. Plattenverfahren — negativ.

**Fall XXV.** K. S., 39 J. Durchfälle. Tierversuch — negativ. Plattenverfahren — negativ.

**Fall XXVI.** J. S., 27 J. Durchfälle. Tierversuch — negativ. Plattenverfahren — positiv; charakt. Pneumokokken. Virulenzprüfung: geimpfte Maus nach 72 Stunden †.

**Fall XXVII.** W., 24 J. Typhusverdacht. Tierversuch — negativ. Plattenverfahren — negativ.

**Fall XXVIII.** W. K., 7 J. Normal. Tierversuch — negativ. Plattenverfahren — positiv; charakt. Pneumokokken. Virulenzprüfung — negativ.

**Fall XXIX.** B. K., 12 J. Durchfälle. Tierversuch — negativ. Plattenverfahren — positiv; charakt. Pneumokokken. Virulenzprüfung — negativ.

**Fall XXX.** O. Sch., 13 J. Durchfälle. Tierversuch — positiv. Plattenverfahren — positiv; fast Reinkultur charakt. Pneumokokken. Virulenzprüfung: geimpfte Maus nach ca. 40 Stunden †.

Die Resultate, die wir bei den Untersuchungen erzielt haben, waren somit folgende:

Unter den 30 Untersuchungen der ersten Reihe waren nur 28 Fälle von croup. Pneumonie und unter diesen konnte der Pneumokokkus in den Faeces in 11 Fällen nachgewiesen werden (= ca 39%). Ziehen wir in Betracht, daß ein Teil dieser Untersuchungen durch eine unzuverlässige Methode ausgeführt wurde, und daß, möglicherweise, in dem einen oder dem anderen Falle ein anderer Mikroorganismus die croupöse Pneumonie verursacht haben konnte, denn die gleichzeitige Untersuchung des Sputums ev. des Blutes wurde nicht ausgeführt, so würden wir die positiv ausgefallenen Fälle mit einer noch höheren Ziffer bewerten können. Von diesen 11 positiv ausgefallenen Fällen wurden die Pneumokokken nur 5 mal auf ihre Virulenz geprüft, 3 mal mit positiven Erfolge, indem die mit einer Bouillonkultur der betreffenden Stämme inficierte Mäuse an Sputumsepticaemie zu Grunde gingen. Ein Zusammenhang zwischen den Darmerscheinungen und den Pneumokokkenbefund läßt sich, soweit auf Grund der geringen Zahl der Untersuchungen Schlüsse überhaupt zulässig sind, nur schwer eruiren. In den meisten Fällen ist es bei den schwer kranken Patienten unmöglich zu erfahren, ob etwaige Darmerscheinungen der Krankheit vorangegangen waren, und diese Lücke in der Anamnese bleibt auch später meist nicht ausgefüllt. Es muß aber darauf hingewiesen werden, daß auf 9 Fälle, bei denen vor oder während der Krankheit Durchfälle aufgetreten sind, 5 positive Pneumokokkenbefunde entfallen, aber, wie gesagt, wäre es verfehlt irgendwelche Schlüsse daraus zu ziehen.

Dasselbe gilt auch von den 30 Untersuchungen der zweiten Reihe. Hier hatten wir dank dem Plattenverfahren bessere Resultate zu verzeichnen. Unter den 30 untersuchten Fällen konnten wir den Pneumokokkus 16 mal nachweisen (= ca 53%). 5 dieser Stämme erwiesen sich für Mäuse pathogen; unter den übrigen waren 4 Stämme, die außer der Avirulenz noch andere Zeichen der Degeneration darboten. In dieser Reihe war die Zahl der untersuchten Fälle mit normalen Stuhlgang geringer als die mit Durchfällen, und auch hier entfallen die meisten positiven Befunde auf Fälle, die mit Magendarmstörungen einhergingen. Es sei hier noch nachgeholt, daß in allen Fällen auch die direkte mikroskopische Untersuchung der Faeces vorgenommen wurde, und zwar in nach Gram gefärbten Präparaten, daß aber die Fülle der im mikroskopischen Bilde erscheinenden Bakterien: Kokken verschiedenster Größe und Form, keine Schlüsse in Bezug auf Identifizierung derselben zuläßt.

Unsere Untersuchungen bestätigen also die Annahme, daß die Pneumokokken auch im Magendarmkanal gesunder Menschen anwesend sind und auch in virulenten Zustande hier vorkommen können. In der Literatur, soweit wir sie übersehen könnten, liegt eine Reihe von Mitteilungen vor, wo die Pneumokokken auch als Erreger von verschiedenen Darmaffectionen beschrieben sind. Abgesehen von den Fällen die Massalongo, Weichselbaum, Galliard, Falley, Goldschmidt und Ingier beobachtet haben, wo es sich um Enteritiden durch den Pneumokokkus verursacht handelt, die im Verlaufe von Pneumonien aufgetreten waren und die also als secundäre Localisation des Pneumokokkus im Darm aufgefaßt werden können, sind mehrere Berichte über primäre Affectionen des Intestinaltraktus durch den Pneumokokkus vorhanden.

Marchiafava und Bignami berichten über einen Fall von primärer Pneumokokkenlokalisation im Darme, von wo aus eine allgemeine Infection erfolgte.

Babes und Oprescu haben einen Fall von primärer,

phlegmonöser, haemorrhargischer Duodenitis mit folgender Allgemeininfektion beobachtet, wo sie als Erreger den Pneumokokkus nachweisen konnten.

Flexner berichtet über 2 Fälle; in einem handelte es sich um chronische Dysenterie, im anderen um diphtheritische Enterocolitis. Beide Fälle hatten Peritonitis zur Folge und in beiden konnte der Pneumokokkus festgestellt werden.

Ueber ähnliche Fälle berichteten dann Dieulafoy, Rathery, Foulerton, Brace Porter und Rochon. Letzterer über eine Pneumokokkenlokalisation im Darme, der eine Spitzenpneumonie folgte.

Desquin beschreibt eine in Antwerpen im Jahre 1907 aufgetretene typhusähnliche Epidemie, bei welcher es sich um eine „pneumococcose gastro-intestinale“ handelte. Die Schädigungen lokalisieren sich vorherrschend in den verschiedenen Teilen des Verdauungstraktus. Die Krankheit beginnt plötzlich mit Schmerzen, Fieber und Erbrechen. Meteorismus ist die Regel, die Diarrhoe nicht konstant.

Münter bringt einen Fall von einer Magenerkrankung durch den Pneumokokkus verursacht, und unterscheidet zwei Formen dieser Affektionen. Die eine Form beteiligt im wesentlichen nur die Mucosa, führt zu pareuchymatöser Entzündung der Drüsen, zu Blutung, Erosionen in der Schleimhaut, zur Bildung einer fibrinösen Membran und zur Nekrose der Drüsenschicht. Die zweite Form gibt das Bild der Magenphlegmone, beteiligt am stärksten die Submucosa und führt zur charakteristischen Verdickung der Wand. Die Schleimhaut zeigt nur das Bild mittelschwacher Entzündung und ist frei von Blutungen und Erosionen.

Nun erheben sich nach diesen Berichten folgende Fragen: Erstens ist der Pneumokokkus imstande auch leichtere Prozesse der Magendarmschleimhaut zu verursachen und dann dieselbe durchwandernd, sei es vermittelst der lymphatischen Wege in die Blutbahn, oder direkt in diese, zu gelangen und dann sekundär sich in der Lunge zu lokalisieren? und zweitens,

ist ein solcher Uebergang der Pneumokokken aus dem Magendarmkanal ohne jegliche funktionelle Störungen möglich? Eine dritte Möglichkeit wäre noch dann vorhanden, daß im Gefolge einer Magendarmstörung, durch eine andere uns unbekannte Note hervorgerufen, eine Lungenaffektion entsteht, indem die im Darme befindlichen Pneumokokken die in ihrer Funktion gestörte Schleimhaut durchwandern und in die Blutbahn gelangen. Was die erste Frage anbetrifft, so scheint uns die Annahme, daß der Pneumokokkus auch leichtere Prozesse des Verdauungstraktus hervorzurufen vermag, ganz nahe zu liegen, es wird sich aber wohl kaum der sichere Beweis dafür erbringen lassen. Anatomisch schon deswegen nicht, weil solche Fälle kaum je zur Sektion gelangen könnten; aber auch der bakteriologische Nachweis der Pneumokokken in den Faeces würde bei der Mannigfaltigkeit der Darmbakterien, die unter Umständen doch auch pathogen wirken können, uns nicht die Berechtigung geben gerade den Pneumokokkus für eine leichte Darmaffektion verantwortlich zu machen. Im Experiment fiel es allerdings einigen Untersuchern auf, daß bei Fütterungsversuchen mit Pneumokokken bei den Tieren Durchfälle aufgetreten sind. Ob wir dies auf eine Allgemeininfektion zurückzuführen haben, lassen wir dahingestellt.

Auch die zweite Frage, ob die Pneumokokken im Stande seien die Magendarmschleimhaut zu durchwandern ohne jegliche Störungen dabei zu verursachen, müssen wir auf Grund der zahlreichen Untersuchungen über die Durchlässigkeit der Magendarmschleimhaut für kleine Körperchen und Bakterien, bejahen.

Diese Frage der Durchlässigkeit der Magendarmschleimhaut hatte wegen der Bedeutung die ihr bei der Beurteilung der Entstehung der Lungenanthrakose sowie der Lungentuberkulose (Calmette, Behring) zukommt, eine umfangreiche Literatur gezeitigt, und aus den Untersuchungen von Oesterlen, Claud-Bernard, Marfell und Moleschott, Mesonides und Donders, Villaret, Weintraud, Wasileff-Kleiman, Van Steeberghen u. Grysez, Selter, Rogozinski, Ficker, Hilgermann, Oberwarth

u. Lydia Rabinowicz, Calmette, Pawlowski, Klecki, Schlossmann und Arbeiter kann man folgende Schlüsse ziehen:

Die normale Darmwand ist für kleine Körperchen und für Bakterien durchgängig; die Aufnahme erfolgt durch die Lymphbahnen in den Ductus thoracicus, Vena subclavia, das rechte Herz und Arteria pulmonalis. Die mesenterialen Lymphdrüsen stellen kein unüberwindliches Hindernis für das weitere Hineindringen der kleinen Körperchen und Bakterien dar, und bei älteren Tieren geht das Filtrationsvermögen der Mesenterialdrüsen verloren. Erschöpfung, Hunger und Durchfälle begünstigen den Durchtritt der Bakterien (Ficker, Pawlowski). Das Portasystem scheint bei diesen Vorgängen eine geringere Rolle zu spielen, sei es, daß stärkere Zirkulationsstörungen vorliegen, wie dies bei incarzerierten Hernien der Fall ist. Ob hierbei die aus dem Pfortadersystem stammende Emboli die relativ weite Leberkapillaren passieren können (Henle, Klemm), oder ob sie den Weg durch die nachgewiesenen mehrfachen Anastomosen der Mesenterialvenen mit gewissen Wurzelgefäßen der Venae cavae nehmen (Sonneburg, Kelling), lassen wir dahingestellt.

Eine besonders wichtige Rolle als Transporteure von Bakterien fällt den Leucocyten zu.

Wenn die im Darm völlig ausgetretene Leucocyten noch lebensfähig sind, so können sie als bewegliche und dem Körper homologe Elemente viel besser als leblose Partikel und unbewegliche Bakterien in die Schleimhaut zurückwandern, und auf diese Weise erklärt sich überhaupt am einfachsten die Aufnahme unbeweglicher Körper und Bakterien in die Schleimhaut (Watz).

Fügen wir zu diesen durch verschiedene Untersucher gemachten Beobachtungen die oben erwähnten Befunde von Calcar, die auf eine spezielle Eigenschaft der Pneumokokken hindeuten, hinzu, so gewinnt die Annahme, daß die Pneumokokken aus dem Darm, ohne besondere Spuren an der Durchtrittstelle zu hinterlassen, in die Blutbahn übergehen noch mehr an Wahrscheinlichkeit.

Diese Auffassung, daß der Ausgangspunkt einer Lungenaffektion der Darm sei, haben zuerst Sevéstre und seine Schüler angebahnt, und zwar für die so häufigen Bronchopheumonien im Kindesalter und sie haben ihre Ueberzeugung durch die Bezeichnung „Bronchopheumonies infectieuses d'origine intestinale chez l'enfant" zum Ausdruck gebracht.

Miller veröffentlichte statistische Daten, welche sich auf 15000 Fälle von Pneumonien im Säuglingsalter mit 1000 Obduktionen stützen und aus welchen hervorgeht, daß $^2/_3$ aller Fälle als secundäre Pneumonien bei Darmkrankheiten aufgefaßt werden müssen.

Czerny und Moser untersuchten in 15 Fällen von Gostroenteritis bei Kindern das Blut und konnten in 12 Fällen Mikroorganismen im Blute feststellen, meist Bact. coli.

Auch Finkelstein kam auf Grund seiner Untersuchungen, die er auf Anregung Heubners angestellt hatte zum Schlusse, daß bei Verdauungsstörungen ein Uebergang der Bakterien vom Darm aus ins Blut intra vitam erfolgt

Wir glauben aber annehmen zu müssen, daß nicht nur die Bronchopneumonien der Kinder, sondern auch die croup. Pneumonie der Kinder wie der Erwachsenen in einer großen Zahl der Fälle vom Darm ihren Ausgang nimmt. In dieser Hinsicht sind die Darmerscheinungen, die sehr oft im Beginn der croup. Pneumonie aufzutreten pflegen, bemerkenswert. Verwechslungen von croup. Pneumonie mit Appendicitis gehören nicht zu den Seltenheiten. Solche Pneumonien mit initialen Abdominalerscheinungen wurden sogar eine Zeit lang als eine Krankheit sui generis betrachtet, und Allaria prägte sogar für diese die Bezeichnung „Pneumonia pseudoappendicularis". Fast immer gehen in diesen Fällen den Anzeichen der erkrankten Lungen, die einige Tage später auftreten, Gastroenteritis oder Obstipation voran. Diesen von einigen Autoren genannten „pneumogenen abdominalen Chok" versuchte man folgenderweise zu erklären:

Der durch die Lungenentzündung entstehende Schmerz wird nicht am Ort seines Entstehens verspürt, sondern reflec-

torisch auf Gebiete der Bauchgegend übertragen. Der Reiz wird durch die sensiblen Fasern der Lunge oder Pleura — in Betracht kommen der N. phrenicus und der N. vagus — in das Rückenmark geleitet, von wo aus er auf die unteren Intercostalnerven und übrigen Hautnerven, die die Bauchhaut versorgen, übertragen wird. Ja es wurde sogar behauptet, daß dieser Reiz auch auf das sympatische Nervensystem übergehe und vermittelst der Nn. splauchnici zu Meteorismus führen könne.

Diese Erklärungen für die Darmerscheinungen im Beginn einer croup. Pneumonie scheinen uns nicht ausreichend zu sein. Unerklärlich bleibt erstens, warum eine solche Irradiation nur in einzelnen Fällen und nicht regelmäßig vorkommt, und ebenso unerklärlich bleibt das späte Einsetzen der Lungenerscheinungen. Viel ungezwungener wäre es anzunehmen, daß gewisse pathologische Processe sich im Magendarmtraktus abspielen und sich in diesen äußeren Erscheinungen kund geben. Unentschieden müßte aber auch dann bleiben ob die Pneumokokken für diese Processe angeschuldigt werden können. Wir haben aus verschiedenen Statistiken festzustellen versucht, wie oft die croup. Pneumonie mit Abdominalerscheinungen einsetzt ev. von diesen begleitet wird. Leider konnten wir dies nicht zu Stande bringen, denn die meisten Statistiken enthalten nur sehr spärliche Angaben über diese Frage.

Bennecke fand von 99 in der Jenaer Med. Klinik beobachteten Fällen von croup. Pneumonie 21, welche von Abdominalerscheinungen begleitet waren. Dietrich gibt in einer Statistik aus der I. Münchener Med. Klinik an, daß unter 263 Fällen von croup. Pneumonie der Stuhlgang meist angehalten war und in 23 Fällen traten zu Beginn der Erkrankung heftige Diarrhoen auf.

Eine Statistik aus der Straßburger Klinik (Ginsburg) enthält keine Zahlenangaben über die Darmerscheinungen bei croup. Pneumonie, jedoch werden die Durchfälle im Beginn der Erkrankung als ofte Erscheinung bezeichnet.

Die Daten, die wir aus der Medizinischen Klinik zu Halle gesammelt haben, gestalten sich wie folgt:

In den Jahren 1903—1912 kamen 138 Fälle von croup. Pneumonie zur Behandlung. Im 101. Falle fehlen jegliche Angaben über den Stuhlgang vor der Erkrankung. In 12 Fällen wird der Stuhlgang als „regelmäßig" bezeichnet, in 14 Fällen traten Durchfälle vor der Erkrankung auf und in 11 Fällen war der Stuhlgang angehalten. In 20 Fällen wurde Schmerzen im Abdomen angegeben.

Während der Krankheit traten in 45 Fällen Durchfälle auf, die 2 bis 7 Tage dauerten, in 25 Fällen schon am 1. Tage der Einlieferung.

Wir sind überzeugt, daß bei genauerer Forschung bei vielen Kranken sich Darmstörungen vor der Erkrankung feststellen lassen.

Bemerkenswert sind dann noch die Obduktionsbefunde der letal verlaufenden Fälle von cronp. Pneumonie. In einer Statistik der I. Münchener Med. Klinik (Ruppert) finden wir unter 37 Sectionen 11 Befunde, wo die Magendarmschleimhaut pathologisch verändert war. In einer zweiten Münchener Statistik unter 37 Sectionen — 6 solcher Befunde (Dietrich).

Auch Jürgensen, Eichhorst, v. Liebemeister, Kaufmann u. a. teilen über pathologisch anatomische Befunde von Schwellung und Katarrh der Darmschleimhaut, Hyperämie der Bauchorgane mit und erklären damit die klinischen Symptome. Die bekannte Prädisposition der Potatoren zu croup. Pneumonie kann, unserer Ansicht nach, nicht nur auf die geschwächte Konstitution zurückgeführt werden, sondern sie läßt sich mit den gestörten Magendarmfunktionen, unter denen die Potatoren zu leiden haben, sehr gut in Einklang bringen, indem wir den intestinalen Ursprung der croupösen Pneumonie annehmen.

Ein gewisses Interesse verdient noch für die uns beschäftigende Frage die Fälle von Colitepsis und die von Pyelitis.

Schmidt beobachtete 3 Fälle von Colibazillensepsis, die

vom Darm ihren Ausgang genommen haben, und ähnliche Beobachtungen liegen von einer Reihe anderer Untersucher vor.

Ob wir es bei der Pyelitis immer mit einer sogenannten „aufsteigenden" Infektion zu tun haben scheint uns doch fraglich zu sein. Die Tatsache, daß der Erkrankung oft Darmerscheinungen, sei es Durchfälle oder Verstopfung, vorangehen, läßt uns doch vermuten, daß diese Colibazilleninfektion intestinalen Ursprungs ist und auf haematogenem Wege entstehe.

Aus den obigen Ausführungen sehen wir uns also berechtigt zu schließen, daß die croup. Pneumonie in einer großen Anzahl der Fälle intestinalen Ursprungs ist; offen bleibt aber auch dann die Frage, welche Momente maßgebend sind, daß Keime, die sonst sich als unschädliche Saprophyten auf der Schleimhaut aufhalten, plötzlich ihre Virulenz steigern und zur Entstehung eines so ernsten Krankheitsbildes Veranlassung geben.

Endlich wollen wir noch kurz auf die experimentelle Versuche die croup. Pneumonie vom Darm aus zu erzeugen eingehen.

Calmette, Vansteenberghe und Grysez führten eine virulente Pneumokokkenkultur Kaninchen und Meerschweinchen in den Magen vermittelst einer Sonde ein. Nach der Section der Tiere zeigten die Lungen starke Congestion und auch die Anwesenheit der Pneumokokken im Lungenparenchym konnte festgestellt werden. Die charakteristischen Veränderungen aber, wie sie bei der croup. Pneumonie vorkommen, traten in den Lungen bei diesen Versuchen nicht ein. Auch die Veränderung der Lebensbedingungen der Tiere nach der Pneumokokkenverfütterung hatte nicht den gewünschten Erfolg.

Von anderer Seite angestellten Versuche (Mironesco) fielen überhaupt negativ aus. Wir glauben aber, daß eine modifizierte Wiederholung dieser Versuche doch noch andere Resultate zeitigen kann.

Zum Schluß wollen wir noch darauf hindeuten, daß aus der Theorie des intestinalen Ursprungs der croup. Pneumonie für die Prophylaxe und Therapie derselben sich gewisse Schlüsse ziehen lassen.

Ich erfülle an dieser Stelle die angenehme Pflicht, meinen hochverehrten Lehrern, Herrn Geh. Rat Prof. Dr. Ad. Schmidt, für die Anregung zur Arbeit sowie für gütige Unterstützung bei der Ausführung derselben und Herrn Geh. Rat Prof. Dr. C. Fränken für die liebenswürdige Erlaubnis, die Untersuchungen im hygienischen Institut der Universität ausführen zu dürfen, meinen innigsten Dank auszusprechen.

# Literatur.


Arbeiter W. Virchows Archiv. B. 200. 1910.
Babes et Oprescu. Annales de l'Institut de pathologie et bakter. Bukarest 1893.
Baduel et Silvestrin. Ref. Münch. med. Woch. 1899. Nr. 45.
v. Behring. Beiträge zur exp. Therapie H II. Marburg 1906.
Bennecke H. Medizinische Klinik. 1909. Nr. 7.
Berghini. Cit. n. Prochaska.
Bernabei. Atti della R. Academia medica di Roma. Serie II 1890. Ref. Baumg. Jahrb. 1890.
Bestianelli et Rovsing. Cit. n. Jensen.
Bochenski u. Gröbel. Ref. Zentralbl. für innere Med. 1906.
Brace Porter H. E. „Case of pneumococcie colitis". Proc. of the R. Soc. of Med. London Vol. III. 1909.
v. Calcar. Zeitschrift für Hyg. u. Infektionskr. B. 73. 1912.
Calmette. Soc. de Biologie. 1909.
„ et Guérin. Annales de l'Institut Pasteur. 1905 u. 1906.
„ , Vansteenberghe u. Grysez. La presse médiale. 1906.
Czemetschka. Prager med. Woch. 1894. Ref. Baumg. 1894.
Czerny u. Moser. Jahrb. für Kinderheilkunde. B. 38.
Desquin. La presse médiale. 1907. Nr. 67.
Dienlafoy. „ 1899.
Dietrich. Med. Dissertation. München 1904.
Dürck. Deutsch. Archiv für kl. Mediz. B. 58.
Eisenberg. Med. Dissertation. Leipzig 1906.
Falley. Cit. n. Jngier.
Fernet. Sémaine med. 1910.
Ficker. Archiv für Hyg. u. Inf. Bb. 52, 54, 57.
Finkler. Die akuten Lungenentzündungen als Infektionskrankheiten. Wiesbaden 1891.
Flexner. John Hopk. Hosp. Bull. 1895.
Foulerton. The Lancet. 1902.
Fränkel A. Zeitschrift für kl. Med. B. 10.

Frogale. Ref. Centralbl. für inn. Med. 1907.
Galliard. Sémaine med. 1896. Ref. Baumg. 1896.
Ghon. Wiener Kl. Wochenschr. Nr. 10. 1904.
Ginsburg. Med. Dissertation. Straßburg 1911.
Göbell. Med. Dissertation. Marburg 1897.
Goldschmidt. Cit. n. Jngier.
Gottstein. Cit. n. Kelling.
Gramatschikoff. Arbeiten aus dem Pathol. Institut zu Tübingen. B. 1. 1892,
Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. v. Kolle u. Wassermann. Bd. 3.
Heubner. Berliner Kl, Wochenschr. 1895. S. 594.
Hilgermann R. Archiv für Hygiene. B. 54. 1905.
Hoke. Ref. Centralbl. für inn. Med. 1907.
Jngier. Centralblatt f. allg. Pathol. u. path. Anatomie. B. 21. 1910.
Jensen. Archiv für kl. Chirurgie. B. 70. S. 91.
Joltrain. Origine sanguine des pneumonies et bronchopn. Thèse de Paris. 1910.
Kelling. Archiv für klin. Chirurgie. B. 77. 1905.
Klecki. Wiener kl. Wochenschrift. 1907. Nr. 37.
Krogius. Ueber die vom Proc. vermiform. ausgeh. eitrige Periton etc. Jena 1901.
Londe. Revue de médicine. 1909.
Marchand. Cit. n. Joltrain.
Marchiafava u. Bignami. Rif. med. 1892.
Massalongo. Ref. Baumg. 1890.
Miller. „Wratsch". 1892. Nr. 14.
Mironesco. Societé de Biologie. 1906.
Münter. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 31.
Netter. Soc. med. de hôp. 1906.
Oberwarth u. Rabinowitsch. Berl. klin. Wochensch. 1908. Nr. 6.
Pawlowski. Zeitschrift für Hyg. B. 62.
Prochaska. Deutsch. Arch. für kl. Med. B. 70. 1901.
Rathery. Ref. Med. Klinik. 1909. Nr. 44.
Robbers. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr 23.
Rochon. Ref. Med. Klinik. 1909. Nr. 44.
Rogozinski. Przeglad lekarski. Krakau 1902.
Rüdiger G. Ref. Centralbl für Bakt. B. 38.
v. Ruppert. Med. Dissertation. München 1901.
Ruth. New York Medical Journal. 1912.
Sachs. Ein Beitrag zur Aetiologie d. Pneumonie. Münch. med. Abhandl. 1. Reihe. H. 6.

Schloßmann u. Engel. Deutsche med. Woch. 1906. Nr. 27.
Schmidt Ad. Klinik der Darmkrankheiten. Wiesbaden 1912.
„ u. Straßburger. Die Faeces d. Menscheu. Berlin 1910.
Selter H. Zeitschrift für Hyg. u. Inf. B. 24. H. 3.
Sevestre. Soc méd. de hôp. 1887.
Sittmann. Deutsch. Arch. für kl. Med. B. 53. 1894.
Tendeloo N. Studien über die Ursachen der Lungenkrankheiten. Wiesbaden 1902.
Thorner. Cit. n. Joltrain.
Trevisanelli. Centralbl. für Bakt. B. 60. 1911.
Ungermann. „ B. 50. 1909.
Vansteenberghe et Grysez. Annales de l'Institut Pasteur. 1905. Nr. 12.
Wassileff-Kleinman. Arch. für exp. Path. u. Pharm. B. 27.
Watz K. Arb. path. Anat u. Bakt. v. Baumgarten. B. 6.
Wehner. Med. Dissertation. Leipzig 1908.
Weichselbaum. Med. Jahrbücher. Wien 1886.
„ Wiener kl. Woch. 1890.
Weintraud. Med. Dissertation. Straßburg 1889.

# Lebenslauf.

Ich wurde am 14. August 1887 zu Lodz (Russ. Polen) geboren; ich bin mosaischer Religion. Die erste Vorbildung genoß ich im Hause meiner Eltern. Im Jahre 1897 bezog ich die städtische Alexanderschule zu Lodz, die ich im Jahre 1901 absolvierte. Im Jahre 1908 nach bestandener Schlußprüfung am Pultusker Knabengymnasium wurde ich bei der Medizinischen Fakultät der Universität Halle immatrikuliert, wo ich meine ganze Studienzeit verbrachte.

Während meines Studiums volontierte ich in der Mediz. Universitätsklinik und in der Poliklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten.

Als meine Lehrer verehre ich folgende Herren Dozenten:

Abderhalden, Anton, Beneke, Bernstein, v. Bramann †, Denker, Dorn, Eberth, Eisler, Fraenken, Gebhardt, Goldschmidt, Grenacher, Grouven, Harnack, Heynemann, v. Hippel, v. Hoesslin, Igersheimer, Menzer, Mohr, Oppel, Roux, Schmidt, Stammler, Stieda, Stoeltzner, Veit, Vorländer, Wullstein.

Am 10. November bestand ich das Examen Rigorosum mit dem Prädikat cum laude.